

ÉTUDE SUR LE RÔLE
DES
HYPERÉMIES ET PHLEGMASIES

BRONCHOPULMONAIRES OU PLEURALES

DANS L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES DES POUMONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES-ÉDOUARD SCHNEIDER

Né le 14 Avril 1873, à Paris (Seine)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire

Lauréat de la Faculté de Médecine de Lyon (Concours 1893)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

**—
Novembre 1894**

ÉTUDE SUR LE RÔLE
DES
HYPERÉMIES ET PHLEGMASIES

BRONCHOPULMONAIRES OU PLEURALES

DANS L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES DES POUMONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES-ÉDOUARD SCHNEIDER

Né le 14 Avril 1873, à Paris (Seine)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire

Lauréat de la Faculté de Médecine de Lyon (Concours 1893)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{ BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{ OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	{ PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	X.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER
Médecine légale.	POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	X.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, Id.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MAYET, Président; M. PIERRET, Assesseur; MM. DEVIC et COURMONT, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

CHEF DE BATAILLON, OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A MON COUSIN CLÉMENT ROUSSEAU

AGENT EN CHEF DES FACTORIES FRANÇAISES DU BÉNIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAYET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

de l'École du Service de Santé militaire
et de la Faculté de Médecine de Lyon

A M. LE MÉDECIN-MAJOR LEMOINE

PROFESSEUR AGRÉGÉ AU VAL-DE-GRACE

Nous considérons comme un devoir des plus absolus, arrivé au terme de nos études médicales, d'affirmer hautement la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers les Maîtres dont nous avons suivi les leçons et reçu les exemples, envers tous ceux qui ont relevé nos erreurs et encouragé nos efforts. Nous dédions donc ces quelques pages :

A M. le professeur Mayet qui les a inspirées et a bien voulu accepter la présidence de ce travail inaugural, le remerciant de nous avoir fait ce très grand honneur.

A MM. les Médecins-Majors de 2^{me} classe Lemoine et Ferraton, professeurs agrégés au Val-de-Grâce, en souvenir de deux années de stage à l'hôpital Desgenettes.

A M. le Médecin principal de 1^{er} classe Viry,

sous-directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire, dont nous ne saurions oublier la constante sollicitude à notre égard pendant toute la durée de notre séjour à l'Ecole.

A MM. les Médecins-Majors de 2^{me} classe Berthier et Hassler, répétiteurs à l'École, les priant d'agréer ce faible hommage de notre gratitude.

A M. le Médecin-Major de 2^{me} classe Ecot, surveillant à l'Ecole du Service de Santé militaire, en témoignage de très profonde reconnaissance.

A tous nos camarades de promotion ou d'école, à la mémoire des morts, en l'honneur des vivants.

INTRODUCTION

Il eût été téméraire, dans la première moitié de ce siècle, de donner un pareil titre à ce modeste travail. Aux temps où Broussais défendait avec tant de vigueur sa théorie de l'irritation et où la notion de la spécificité de la tuberculose n'était pas encore acquise, il ne se fût rien moins agi que d'une question de doctrine. L'inflammation suffisait alors à expliquer, contre Laënnec et son école, les lésions tuberculeuses des organes respiratoires, la phtisie succédait à la congestion pulmonaire comme, dans le cours d'un processus morbide, une phase succède à une autre phase. Point n'était nécessaire de surajouter à l'hyperémie primitive des poumons, des bronches ou de la plèvre, un élément particulier lui imprimant une modalité précise. La tuberculose, c'était l'inflammation évoluant dans le temps, soit progressivement, soit par poussées in-

tensives et la phtisie était définie « une inflammation qui avait mal tourné ».

Une telle conception, fondée plutôt sur des idées à *priori* et des faits mal interprétés, que sur des données cliniques minutieusement analysées, ne pouvait qu'exagérer le rôle des plegmasies broncho-pulmonaires ou pleurales dans l'étiologie des lésions tuberculeuses. Tout ce qui produisait la congestion, l'engouement, acquérait de ce fait une signification causale et la doctrine des affections « *a frigore* », aussi vieille que le monde, recevait un regain de jeunesse. Ces « causes occasionnelles », si multiples et si complexes, qui font de la tuberculose, maladie une dans son principe, la diathèse la plus variée dans ses manifestations, ces facteurs indirects puissants, l'hérédité, la contagion que nous possédons plus ou moins actuellement, étaient singulièrement effacés par les influences extérieures banales qu'accusent la plupart des malades. L'erreur même eut des conséquences lointaines : pour n'en citer qu'un exemple, rappelons avec quelle obstination de nombreuses générations médicales, négligeant de parti pris toute autre recherche pathogénique, refusèrent à la pleurésie la possibilité d'une origine tuberculeuse, tant il est vrai que la suggestion par une théorie trop facile voile indéfiniment la réalité.

Les découvertes de Villemin et de R. Koch, les recherches cliniques et expérimentales de ces dernières années, ont fait maintenant la lumière. Les questions de germe et

de terrain se sont substituées aux discussions touchant la nature infectieuse de la maladie, depuis longtemps soupçonnée d'ailleurs et définitivement démontrée par les résultats des inoculations positives. Mais il est advenu ce qu'il est courant d'observer dans l'histoire des sciences, quand la mise en évidence d'un grand principe bouleverse les conceptions régnantes. Les cas se sont accumulés, déroulant par leur complexité les premières investigations nécessitant par leur nombre l'établissement de divisions. Sur le point « germe » les données fournies par la pratique journalière d'une part, par les études de laboratoire de l'autre, fixèrent assez rapidement l'opinion. En ce qui concerne « le terrain », il n'en fut plus de même. On se rendit très vite compte de la multiplicité des facteurs étiologiques de la tuberculose et l'examen de chacun d'eux donna lieu aux interprétations les plus diverses. L'attention se porta naturellement sur le rôle des phlegmasies broncho-pulmonaires et pleurales que les cliniciens comprenaient désormais d'une façon toute différente. Les expériences de M. Max Schultze avaient en effet mis en relief l'influence de la diminution locale de résistance des tissus sur le développement du bacille de Koch ; ses déductions étaient appliquées dans toute leur rigueur, à la pathologie des organes respiratoires. Les affections du poumon et de la plèvre, fussent-elles mêmes suivies de guérison apparente, amoindrissaient la vitalité des régions qu'elles intéressaient. Par là se comprenait aisément leur fréquence

dans les antécédents des phtisiques et par là se légitimait cette conclusion que l'on devait s'attendre à les rencontrer dans la plupart des interrogatoires.

Certes, un grand pas fut fait dès cette explication donnée du mode d'action des inflammations prétuberculeuses. L'anatomie pathologique n'y avait rien gagné ou fort peu de chose, mais la clinique avait accompli un véritable progrès. Cependant la question des rapports de la phtisie et des congestions antérieures aiguës des poumons ou des plèvres n'était pas encore complètement élucidée. De sérieuses difficultés s'y opposaient, la principale tenant aux moyens employés. Ces investigations portaient et peuvent en effet seulement porter sur des statistiques : or, sans des précautions excessives, rien n'est plus variable qu'une statistique. Dans le cas particulier, on pouvait fort bien prendre pour une affection catarrhale précédant la phtisie ce qui en était le symptôme initial ou bien ne pas insister assez sur les anamnestiques des malades et accorder trop d'importance à des détails très secondaires. Il n'est pas de sujet qui ne rapporte uniquement à une circonstance déterminée le début de son mal, cédant ainsi à cette tendance caractéristique qu'a l'espèce humaine d'attribuer ses affections à des causes agissant, pour ainsi dire, en dehors d'elle. Et combien ne voyons-nous pas de phtisiques ne se dire malades que depuis quelques jours, à la suite d'un simple rhume, alors que l'auscultation révèle, au moment de

leur entrée à l'hôpital, les signes d'une tuberculose avancée ! Donc, les observations dans lesquelles l'authenticité des faits allégués par les malades n'avait pas été l'objet d'un rigoureux contrôle, ne pouvaient avoir qu'une signification très problématique. C'est d'ailleurs pour avoir omis ou négligé ces considérations que les premiers auteurs arrivèrent à des résultats divergents.

Pour prouver d'une manière indéniable que les phlegmasies broncho-pulmonaires ou pleurales ont un rôle dans l'étiologie de la tuberculose, il fallait dégager de l'ensemble des observations de phtisies survenues à la suite d'inflammations aiguës ou chroniques de l'appareil respiratoire un certain nombre de cas où elles eussent nettement agi seules, où rien n'eût pu être imputé à la contagion, à l'hérédité, aux causes débilitantes. La nécessité dès lors s'imposait de vérifier plus que jamais les affirmations des malades et d'éliminer impitoyablement tout ce qui, dans l'histoire d'une phtisie, pouvait inspirer le doute. A ces conditions seulement, il était permis d'avancer des preuves.

Elles ont été données; tous les auteurs qui, depuis la découverte du bacille, ont traité des maladies du système respiratoire ont fait, dans la pathogénie de la tuberculose, une part importante aux inflammations antérieures. Ils ont de plus, comme nous le verrons par la suite, cherché à établir l'influence de chaque affection spéciale, pleurésie, pneumonie, broncho pneumonie, bronchite. L'ac-

cord n'a pas été tout d'abord complet sur ce point, les uns niant que telle maladie favorisât le développement du microbe pathogène, les autres soutenant l'opinion contraire. Mais le litige ne pouvait être de longue durée; pour obtenir une solution définitive, il n'était besoin que de recourir à de nouvelles études, que de recueillir de plus nombreux cas; ce n'était donc pas là une complication insurmontable.

Il en surgissait une plus grave, qui menaçait de laisser une perpétuelle lacune dans l'exposé de la puissance tuberculisante comparée des divers processus inflammatoires qui atteignent soit le parenchyme pulmonaire, soit la séreuse pleurale. Avec le progrès des idées de spécificité on vint à soupçonner que non seulement la pleurésie pouvait être, chez beaucoup de sujets, comme la bronchite, la pneumonie, d'origine tuberculeuse, mais encore qu'elle était constamment sous la dépendance de la diathèse. Ce fut d'abord une hypothèse, puis cela devint une théorie à laquelle se rallièrent des cliniciens éminents. Et il fallut bien se rendre compte que l'ère des discussions était loin d'être close, que jusqu'à preuve absolue de l'existence d'une pleurésie non spécifique, il était impossible d'assurer un cadre définitif à l'étude des conséquences des phlegmasies broncho-pulmonaires ou pleurales.

Nous venons d'indiquer quelles furent les difficultés que rencontrèrent, voulant résoudre la question qui nous occupe, les médecins qui firent les premières recherches.

Nous ne prétendons pas, en ces quelques pages, démontrer ce qu'ils ont démontré déjà, le rôle certain des affections des organes respiratoires. Nous voulons étudier ce rôle à un point de vue qu'ils nous paraissent avoir négligé. Nous aidant des idées et des travaux de notre maître, M. le professeur Mayet, nous essaierons de voir jusqu'à quelles limites s'étend l'action des maladies pulmonaires et pleurales et de comprendre cette action. Nous nous efforcerons ensuite d'établir les relations existant entre cette cause occasionnelle, l'hyperémie soit simple, soit infectieuse et les autres conditions étiologiques de la phtisie. Ainsi sera constituée une première partie de notre travail. Dans une seconde partie, nous exposerons quelles sont, à l'heure actuelle, les notions précises des sciences médicales touchant l'influence des différentes inflammations aiguës du poumon et de la plèvre et nous nous permettrons, en étudiant spécialement la pleurésie, de montrer où en sont maintenant les termes du débat auquel a donné lieu cette intéressante affection.

Des tentatives de ce genre réclament des documents statistiques. M. le professeur Mayet a eu la générosité de nous communiquer ceux qu'il avait rassemblés, ainsi que les observations accumulées par M. le Dr Desplans, son élève, pour sa thèse sur le rôle de l'hérédité, dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire. Nous y avons joint les cas que nous avons pu nous procurer dans les différents services de l'Hôtel-Dieu et nous sommes ainsi par-

venu à avoir à notre disposition un nombre assez considérable de faits.

Nous avons précédemment insisté sur les difficultés pratiques que présente la vérification du dire des malades. Nous croyons nous être mis sur ce point à l'abri de tout reproche. On sait que rien n'est vague comme ces mots : « refroidissement », « rhume négligé », « fluxion de poitrine », pris dans le sens où les emploie souvent le vulgaire. Ils correspondent à des états soit simplement congestifs ou, en réalité, dans beaucoup de cas, à un accident des plus légers. Aussi, avons-nous eu soin de ne fournir que des observations où sont bien circonstanciées les causes d'hyperémie qui semblent avoir régi le développement de la tuberculose. Nous n'avons pas craint de multiplier les questions, tout en les bien dirigeant.

Les faits que nous avons pu recueillir, en suivant cette méthode, pour répondre à la première partie du plan que nous nous sommes tracé, doivent être divisés en deux grandes catégories.

La première comprend les cas où une cause bien déterminée, d'hyperémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire ou pleurale, a présidé à l'éclosion des symptômes caractéristiques et paraît être la seule condition étiologique. Ce sont les plus importants. Dans cette catégorie même, nous avons établi des distinctions, les différents cas présentant des degrés dans leur signification. Les plus probants sont évidemment ceux où il n'existe ni hérédité, ni

causes débilitantes à longue portée. Ensuite viennent ceux où les seules causes qu'on puisse invoquer sont à la fois des causes habituelles de fluxion broncho-pulmonaire et une circonstance occasionnelle de même nature qui a été le point de départ des accidents, immédiatement après les cas où la cause occasionnelle a manifesté son action chez des sujets sans hérédité soumis à des causes débilitantes, ceux où elle agit avec l'hérédité sans causes débilitantes, enfin ceux où se sont joints l'hérédité, les causes débilitantes et phlogogènes accidentelles.

Dans la seconde catégorie rentrent des cas d'une valeur moindre : ce sont ceux où ont existé des causes habituelles, fréquentes excessivement répétées même de phlegmasie, sans que le début de la phtisie puisse être rapporté à une circonstance précise du même ordre. Dans cette seconde catégorie, les plus importants sont encore évidemment ceux où ces causes ont existé seules. Les autres s'échelonnent suivant une gradation analogue à celle qui a été admise pour la première catégorie.

La première partie de ce travail contiendra donc l'exposé de cette classification et la discussion des observations rangées dans chacune des subdivisions. La seconde partie, visant l'influence plus ou moins réelle d'affections bien déterminées sur l'évolution des lésions tuberculeuses, sera logiquement divisée d'après la nomenclature de ces affections.

Avant d'aborder le chapitre ayant trait à l'examen des

observations de la première catégorie, nous résumerons brièvement les résultats de nos recherches au sujet des cas dans lesquels n'auront pas paru intervenir de causes phlogogènes, de manière à présenter une sorte de contre-épreuve à l'appui de ce que nous aurons pu avancer.

ÉTUDE SUR LE RÔLE
DES
HYPERÉMIES ET PHLEGMASIES
BRONCHOPULMONAIRES OU PLEURALES
DANS L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES DES POUMONS

PREMIÈRE PARTIE

LES HYPERÉMIES ET PHLEGMASIES BRONCHOPULMONAIRES OU PLEURALES
CONSIDÉRÉES DANS LEUR ENSEMBLE

CHAPITRE PREMIER

**Statistique générale des cas où les causes
de fluxion pulmonaire ont existé
et de ceux où elles ont fait défaut.**

Nous n'avons pas présenté toutes les observations que contient chacune des subdivisions établies ; les plus remarquables ont été seules publiées et, de fait, elles suffisent amplement à justifier nos assertions. Il eût été d'ailleurs peu pratique et d'utilité très contestable de leur ajouter celles qui complètent les 468 cas de notre statistique. Toutefois, il est juste de dire que la classification

a été poussée jusqu'au bout et que nous avons à notre disposition, prêt à être invoqué, le reste des faits cliniques recueillis.

Sur ces 468 cas de phtisie, 156 nous ont paru présenter nettement des causes déterminantes de fluxion pulmonaire. Les 312 autres observations, réunissent, à des degrés divers, des influences étiologiques variables, mais caractérisées, comme il est facile de s'en rendre compte par le simple examen des antécédents morbides. Ces cas se décomposent ainsi qu'il suit :

1° Cas où l'hérédité a été la seule cause appréciable, au nombre de 136 ;

2° Cas où les conditions antihygiéniques {débitantes de longue durée ont été les seules causes appréciables, au nombre de 35 ;

3° Cas où l'hérédité et les causes débilitantes se sont réunies sans autres causes, au nombre de 70 ;

4° Cas où la contagion a été probablement, mais non certainement, la cause de la maladie, au nombre de 30 ;

5° Cas où, malgré une investigation attentive, on n'a pu déterminer aucune cause appréciable, au nombre de 7.

L'étude particulière de ces diverses classes d'observations n'a pas été faite. Les considérations qui auraient pu s'en dégager se retrouvent, en effet, dans celles qui résultent du dépouillement des 156 cas, où la phtisie a été précédée de fluxion pulmonaire. Comme nous le verrons, les mêmes conditions étiologiques, les mêmes causes occasionnelles s'allient à l'action des hyperémies pulmo-

naires ou pleurales. Nous nous rendrons parfaitement compte de toutes les circonstances débilitantes qui ont agi chez 312 sujets, indépendamment de tout processus inflammatoire, après les avoir observées en relation avec les facteurs spéciaux dont nous entreprenons dès lors l'analyse, présentant d'abord un certain nombre de faits cliniques et les faisant suivre des remarques auxquelles ils peuvent donner lieu.

CHAPITRE II

I. PREMIÈRE CATÉGORIE

Cas où une cause bien déterminée d'hyperémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire ou pleurale a présidé à l'éclosion des accidents caractéristiques et paraît être la seule condition étiologique.

PREMIÈRE DIVISION. — *Cas où cette cause a existé seule sans hérédité, ni conditions de débilitation.*

OBSERVATION. I. — S..., vingt ans, journalière. Pas d'hérédité ni de maladies antérieures. Début de la maladie au mois d'août 1887, après l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide étant en sueurs. Depuis toux, hémoptysie quelque temps après. En novembre, phtisie au deuxième degré.

OBS. II. — C... (Claude), vingt-neuf ans, sculpteur, constitution robuste, aucun antécédent héréditaire, ni maladie antérieure importante. Bonne hygiène. Le 15 février 1879, refroidissement dans des conditions précises. Depuis, toux persistante. Peu de jours après, hémoptysies répétées. Nouvelle hémoptysie abondante le 25 août. Le 31 août, craquements et matité au sommet droit.

OBS. III. — G... (Jean), vingt-trois ans, tisseur, soldat au moment du début. Assez faible de constitution, mais non malade. Aucune cause héréditaire ou débilitante. Le 25 décembre 1870, il prend un rhume en montant la garde la nuit. Guérison momentanée quoiqu'il ait souffert du froid les jours suivants en couchant sur la terre. Au bout de quatre ou cinq jours se remet à tousser et ne cesse pas depuis, quoiqu'il soit renvoyé immédiatement dans ses foyers. Hémoptysie peu après. Le 23 février 1872, il présente des craquements étendus aux deux sommets et une débilitation profonde.

OBS. IV. — Lanfrey (Jean), chauffeur, vingt-cinq ans. Aucun antécédent héréditaire. Dans son enfance, pleurésie suppurée avec ouverture spontanée. Guérison complète avec aplatissement du thorax à droite. Malgré cela la santé était parfaite. Il ne s'enrhumait presque jamais quoique sa profession l'exposât à des alternatives brusques de chaleur et de froid. En janvier 1870, il entre dans une chaudière où régnait, dit-il, une température de 60 degrés au moins. Il en sort immédiatement suffoqué et crache sur-le-champ près d'un litre de sang. Toux, hémoptysies répétées depuis lors. Le 22 février 1872, gargouillements au sommet gauche, simple expiration prolongée et rude à droite (côté de l'ancienne pleurésie).

OBS. V. — M... (Pierre), tulliste, dix-huit ans. Pas d'antécédents héréditaires. Jamais de maladie grave. Huit mois avant son entrée à l'hôpital, il fit d'une grande hauteur une chute, d'une échelle qui se brisa. Contusion du côté gauche du thorax, large ecchymose. Un mois et demi après, extinction de voix, toux persistante. A son entrée, 2 août 1872, signes d'induration du sommet droit et craquements nombreux dans le poumon gauche. Affaiblissement extrême.

OBS. VI. — N... (Casimir), parqueteur, quarante-huit ans. Pas d'hérédité. Très bonne santé antérieure. Pas de toux. Dix-huit mois avant son entrée, étant fortement en sueur par le fait de son travail, il fait des ablutions et une ingestion abondante d'eau froide. Immédiatement frissons violents qui durèrent une nuit entière. Point de côté, toux persistante, amaigrissement rapide. A son entrée, en juillet 1872, signes étendus de tuberculisation à forme ulcéro-scléreuse des deux poumons.

OBS. VII. — R... (Auguste), quarante-cinq ans, tisseur. Primitivement robuste. Pas d'hérédité. Syphilis, jamais de toux. Il y a cinq ans, après avoir ingéré une grande quantité d'eau froide étant en sueur, le malade commença à tousser et à être oppressé, n'a pas cessé depuis et s'est graduellement affaibli. A son entrée à l'hôpital, le 9 novembre 1872, gargouillements aux deux sommets, débilité profonde.

OBS. VIII. — D... (Claudine), trente-trois ans, repasseuse. Bien portante habituellement. Pas d'hérédité, bonne santé habituelle. Deux ans avant son entrée, ne ressentant aucun malaise et ayant ses règles, elle a éprouvé une violente frayeur qui les a arrêtées brusquement. Le lendemain, hémoptysie de la valeur d'un demi-verre environ. Huit jours après elle prend froid et commence à tousser. Ce symptôme n'a pas cessé. Elle s'est affaiblie. Elle présente à son entrée des signes étendus de phtisie au second degré, craquements des deux côtés.

OBS. IX. — M... (Rose), vingt ans, tisseuse. Pas d'hérédité ni de maladies antérieures. La maladie a débuté par de la toux, après qu'elle fut mouillée, au milieu de novembre 1875. Le 14 février 1876, elle présente de la matité et de l'expiration prolongée aux deux sommets.

OBS. X. — P. X..., cinquante-deux ans, ménagère. Pas d'hérédité. Toujours bien portant, si ce n'est rougeole et fièvre intermittente dans l'enfance. Ne toussait jamais. En octobre 1879, étant sur le bateau-omnibus, à 8 heures du soir, sensation extrême de refroidissement.

Les jours suivants, elle a beaucoup de peine à se réchauffer. Huit jours après, à peine remise, sort par une pluie très forte et reste quatre heures mouillée. Elle avait toussé un peu dès le premier refroidissement, elle tousse beaucoup depuis le second, commence bientôt à maigrir et présente à son entrée, un mois après, des signes évidents de phtisie pulmonaire.

OBS. XI. — T .. (François), dix ans. Pas d'hérédité ni autre cause. Bonne santé antérieure. Neuf mois avant son entrée, elle prit froid en lavant du linge plusieurs heures à la rivière à l'époque de ses règles qui s'arrêtèrent brusquement et ne revinrent pas. Depuis, trouble léger de la santé et perte de forces. Depuis cinq mois, toux graduellement plus fréquente. Le 15 mai 1876, on constate de la submatité et des craquements aux deux sommets.

Nous venons de présenter un certain nombre de cas dans lesquels, malgré l'attention la plus minutieuse, les conditions productrices de fluxion ou d'hyperémie broncho-pulmonaire paraissent avoir été seules à agir. Les malades n'étaient ni des héréditaires, ni des débilités. Comment expliquer dès lors le développement de la tuberculose.

Sans doute, il se peut que, pour certaines observations, des causes prédisposantes que le malade a niées ou sur lesquelles il n'a pas cru devoir donner de renseignements aient pu exister. Mais nous pourrions cependant trouver d'autres observations analogues, et, parmi les précitées,

il en est qui semblent offrir toutes les conditions de certitude. Elles entraînent cette conséquence qu'un individu à fonctions normales peut réaliser les lésions tuberculeuses du poumon à l'occasion d'une simple bronchite ou d'une congestion pulmonaire.

De pareils faits sont passibles de deux interprétations. Ou bien les malades étaient porteurs d'une tuberculose excessivement torpide, soit localisée à un sommet, soit ayant infecté déjà l'organisme, qu'une cause bien constatée de refroidissement ou d'hyperémie est venue accélérer, ou bien l'évolution spécifique a succédé d'emblée à des lésions pulmonaires catarrhales. La première est surtout valable lorsque le point de départ de la phtisie, chez des sujets auparavant sains, est une maladie spécifiée des voies respiratoires, telle que la bronchite, la pneumonie, la broncho-pneumonie. On peut admettre que le malade était déjà phtisique lorsque la phlegmasie s'est déclarée et, dans ce cas, les phénomènes aigus marquent simplement, sous des formes variables, l'extension du processus infectieux préexistant. La seconde ne peut être invoquée légitimement que chez des personnes dont les allégations ne peuvent être soupçonnées. Elle a sa raison d'être pour des faits tels que ceux que nous venons d'exposer.

L'invasion du germe pathogène, si l'on se range à cette manière de voir, est subordonnée à la production préalable de lésions de l'épithélium respiratoire soit des bronches, soit des alvéoles. Ces lésions sont en quelque sorte les portes d'entrée de la tuberculose, car fréquemment à elles seules se limitent les désordres anatomo-pathologiques. Tantôt, dans la bronchite, par exemple, il s'effectue une

chute du revêtement cellulaire des parois des gros et des moyens canaux aériens, sous l'influence de fermentations spéciales, déterminées, le plus souvent, par les microbes vulgaires, tantôt, comme dans la congestion liée à l'action du froid, l'épithélium alvéolaire desquame par lambeaux au sein de l'exsudat qui remplit les infundibula et qui résulte lui-même de la stase veineuse. Bien que la formation de nodules tuberculeux péribronchiques ait été démontrée par Rindfleisch, il semble cependant que la pénétration du bacille par la voie alvéolaire, c'est à-dire par le second processus, soit le plus couramment observé. Ceci tient peut-être à la plus grande épaisseur de la muqueuse bronchique, comparée à celle, plus réduite, de la muqueuse alvéolaire, qui n'est formée que d'une seule couche de cellules. Quoi qu'il en soit, ces faits viennent pleinement confirmer l'opinion d'après laquelle la muqueuse respiratoire aurait un double rôle, celui de présider aux échanges gazeux d'une part et d'être un organe protecteur pour le parenchyme sous-jacent de l'autre.

Il est à remarquer que dans les cas de phtisie succédant à des affections aiguës, microbiennes du poumon, le bacille n'intervient qu'après l'action d'éléments infectieux différents et que, au contraire, lorsque la tuberculose se greffe sur un état congestif simple, causé par un refroidissement, son influence est directe. Sa virulence gagne-t-elle à cette association, dans cette première série de phtisies ou bien est-elle diminuée? C'est une question qui se pose et qui est loin d'être encore résolue.

DEUXIÈME DIVISION. — *Cas où les seules conditions étiologiques qu'on puisse invoquer sont les causes habituelles d'hyperémie ou de phlegmasie broncho-pulmonaire et une cause occasionnelle de même nature qui a été le point de départ des accidents.*

OBS. XII. — B... (Joseph), trente et un ans, chaudronnier. Pas d'hérédité, ni de maladies antérieures, ni de causes débilitantes, ni de contagion possible. Exposé habituellement aux alternatives de chaud et de froid extrêmes. Bien portant néanmoins. Il y a huit mois, après avoir travaillé une journée dans un courant d'air, il commence à tousser. Hémoptysie peu après. Le 6 août 1879, craquements fins au sommet droit. expiration très soufflante au sommet gauche.

OBS. XIII. — C... (Louis), vingt-trois ans, polisseur en cuivre. Pas d'hérédité. Sa profession l'expose à l'absorption habituelle de poussière de cuivre très fine. Bien portant cependant. Après avoir passé une nuit au froid, toux vive immédiatement. Depuis lors (un an), toux incessante. Le 20 août 1878, craquements à gauche, respiration, caverneuse à droite.

OBS. XIV. — M... (Joseph), trente-trois ans, peignier pour les étoffes de soie. Pas d'hérédité. Toussait fréquemment par le fait de sa profession qui l'expose à absorber constamment de la poussière de pierre-ponce et de fer. En février 1872, étant bien portant, il reçoit la pluie étant en transpiration. Le lendemain, hémoptysie abondante. Il se remet. Quelques jours après avoir repris son travail, nouvelle hémoptysie. Au moment de son entrée, matité et obscurité respiratoire marquée dans la moitié supérieure droite.

OBS. XV. — P... (Georges), trente et un ans, apprêteur

de tulle. Ne peut indiquer aucune autre cause pour la maladie, que le travail habituel dans une atmosphère surchauffée avec de fréquentes sorties à l'air froid. A reconnu explicitement qu'il avait commencé à tousser après avoir été vivement impressionné, il y a un mois, par cette influence, dans des circonstances bien spécifiées. Première hémoptysie peu après. Actuellement, 10 mars 1870, gargouillement aux deux sommets.

OBS. XVI. — R..., vingt-deux ans, navetier. Pas d'hérédité. Il se mouille souvent avec de l'eau froide dans un milieu très chaud, où il travaille et où il absorbe des poussières fines de grès et d'acier en appointant les navettes à la meule. Il y a quatre ans, il prend froid en sortant d'un bal. La toux qu'il éprouvait depuis quelque temps s'accroît beaucoup et ne cesse plus. Six mois après, hémoptysie abondante. Le 18 novembre 1871, gargouillement aux deux sommets.

OBS. XVII. — M^{me} X..., vingt-deux ans, sans profession. Pas d'hérédité. Toujours très bien portante, si ce n'est qu'elle s'enrhumait facilement et que ses rhumes se prolongeaient, quoiqu'elle arrivât à s'en remettre complètement. Le 25 novembre 1869, elle sort par un froid rigoureux sans être suffisamment vêtue, elle s'enrhume du cerveau, puis de la poitrine. Depuis ne cesse de tousser et de dépérir. Le 19 janvier 1869, craquements dans la moitié supérieure du poumon droit ; gargouillement à gauche.

OBS. XVIII. — A .. (François), cinquante-sept ans, tisseur, Pas d'hérédité. Excès de toutes sortes depuis la jeunesse, alcoolisme, souvent misère et privations. Carie de la jambe dans l'enfance, mais guérison complète et jamais aucune maladie depuis cette époque. Commence à tousser pour la première fois à cinquante ans après deux nuits passées à la

belle étoile. Depuis toux continuelle, affaiblissement profond. Le 22 février 1872, il est dans un état de cachexie avancée. Phtisie au troisième degré.

OBS. XIX. — C... (Sigismond), vingt-neuf ans. Pas d'hérédité. Excès de toute nature, surtout gènesiques et alcooliques. A commencé à tousser, il y a trois ans, à la suite d'un bain froid pris étant en sueur. A ce moment pneumonie, la toux n'a pas cessé depuis de se reproduire fréquemment. Le 31 mars 1870, matité aux deux sommets, gargouillements à gauche, craquements à droite.

OBS. XX. — D... (Charles), vingt-six ans, garçon de salle. Constitution robuste avant la maladie actuelle. Très bien portant jusqu'en 1870. Aucun antécédent héréditaire. Il fait la campagne du Rhin et de la Loire, subit toute espèce de privations, est soumis à toutes les intempéries, fait de grands excès d'eau-de-vie. Il reste, malgré cela, en état apparent de bonne santé jusqu'en juillet 1871, époque où il prend froid en quittant ses vêtements ayant très chaud. Depuis toux opiniâtre, expectoration bientôt purulente, affaiblissement. Le 19 juillet 1871, il présente des gargouillements au sommet droit, des craquements au sommet gauche.

OBS. XXI. — S... (Benoist), vingt-huit ans, ajusteur. Aucun antécédent héréditaire, jamais aucune maladie. Grands excès gènesiques étant militaire en Afrique. Peu de temps après son retour, s'étant mouillé, il prend une extinction de voix. Depuis ce jour, toux et affaiblissement. Le 18 août 1879, gargouillements et craquements.

OBS. XXII. — B... (Claudine), dévideuse. Pas d'hérédité. A fait pendant deux ans un apprentissage pénible qui l'a laissée faible. Deux ans après, rougeole pendant laquelle débute

les signes de phtisie. Le 2 mai 1870, fièvre, sueurs nocturnes, craquements aux deux sommets.

TROISIÈME DIVISION. — *Cas sans hérédité, mais avec causes débilitantes prolongées, les symptômes caractéristiques de phtisie n'ayant débuté qu'après l'action d'une cause occasionnelle d'hyperémie broncho-pulmonaire.*

OBS. XXIII. — B... (François), vingt-huit ans, tisseur, militaire au moment du début. Une tante phtisique. Bien portant, lorsqu'il prit froid en se reposant après une marche forcée étant militaire. Depuis, il n'a cessé de s'affaiblir et de tousser, et de nombreuses rechutes ont été provoquées par les fatigues de la guerre (campagne de la Loire en 1870). En juillet 1872, il présente les symptômes généraux et locaux de la phtisie au troisième degré.

OBS. XXIV. — G... (Pierre), trente-six ans, vernisseur, militaire au moment du début. Un frère phtisique. A pris froid à plusieurs reprises en 1870 en couchant sur la paille dans un casernement très froid. Immédiatement après, il a commencé à tousser. Hémoptysie peu après. Le 23 février 1872, craquements aux deux sommets.

OBS. XXV. — G... (François), quarante-six ans, fumiste. Mère, sœur, frère phtisiques. En novembre 1878, étant très bien portant, il prend froid après un travail pénible ; fluxion de poitrine dont il ne s'est jamais remis. Le 20 juin 1879, signes étendus de phtisie au troisième degré.

OBS. XXVI. — G..., trente-cinq ans, ouvrier en parapluies. Père et sœur phtisiques. Il y a trois ans, étant bien portant, il prit froid dans des circonstances bien déterminées.

Il toussa beaucoup, il se remit au bout de six semaines, reprit son travail et retomba aussitôt. Depuis, toux incessante, affaiblissement, hémoptysies répétées. Le 21 avril 1880, signes étendus de phtisie au troisième degré.

OBS. XXVII. — J..., vingt-neuf ans, journalier, robuste bien portant antérieurement. Mère phtisique. En octobre 1878, refroidissement dans des circonstances bien déterminées. Depuis lors, toux, points de côté, affaiblissement. En janvier 1880, signes de phtisie avancée.

QUATRIÈME DIVISION. — *Cas avec hérédité certaine, mais ayant laissé le sujet bien portant jusqu'à une cause occasionnelle d'hyperémie broncho-pulmonaire, point de départ des accidents.*

OBS. XXVIII. — M... (François), vingt-neuf ans, tisseur. Sœur phtisique, frère mort de méningite. A commencé à tousser, il y a trois ans, après avoir fait une marche forcée et passé deux nuits, la seconde dans une voiture ouverte. Depuis lors, toux, laryngites, hémoptysie de temps en temps, affaiblissement graduel. Le 22 février 1872, craquements aux deux sommets.

OBS. XXIX. — M..., vingt-quatre ans, cultivateur. Tante phtisique. Très bonne santé antérieure. Il y a quatre ans, après une journée de travail pénible, étant en sueur, il prend un bain froid. La nuit suivante, toux qui n'a pas cessé depuis, affaiblissement graduel. En juillet 1882, l'auscultation fait entendre des craquements dans presque toute l'étendue des deux poumons, en arrière.

OBS. XXX. — M... (André), quinze ans, imprimeur. Père phtisique. Bien portant jusqu'en juin 1879. Des camarades le

plongent alors brusquement dans l'eau froide. Depuis lors, toux et affaiblissement. En avril 1880, craquements étendus aux deux sommets.

OBS. XXXI. — P... (Célestin), cinquante-trois ans, cordonnier. Frère phtisique. Bronchite et fièvre intermittente en Afrique, autrefois. Très bien portant depuis de longues années. Il y a sept mois, prend froid étant en sueur dans des circonstances bien déterminées. Depuis lors, toux, dyspnée, affaiblissement graduel. En janvier 1873, souffle caverneux d'un côté, craquements dans l'autre au sommet.

OBS. XXXII. — P... (Louis), trente-cinq ans, tisseur. Père phtisique. Il a couché quelque temps avec lui, mais avant qu'il fût très malade. La première hémoptysie s'est produite il y a deux ans, à la suite d'un refroidissement contracté un jour qu'il était en sueur. Depuis, série de rechutes et d'hémoptysies. Le 2 juin 1871, il présente des craquements humides aux deux sommets, tant en avant qu'en arrière. Grand affaiblissement.

OBS. XXXIII. — V... (Barthélemy), domestique vingt-six ans. Un frère mort de convulsions (méningite tuberculeuse probablement). A dix-huit ans, étant très bien portant, se mouille plusieurs fois étant en sueur, en travaillant sur le bord du Rhône; se met alors à tousser, avec sueurs, fièvre, hémoptysies répétées. Au bout de dix mois, amélioration, mais plusieurs atteintes depuis. Au bout de quatre ans, grande aggravation. Le 17 mai 1878, il présente des craquements d'un côté et du souffle caverneux de l'autre.

OBS. XXXIV. — V... (Louis), quarante trois ans, tonnelier. Un frère et une sœur phtisiques. Pas d'autre antécédent pathologique qu'une fracture compliquée de la jambe, guérie depuis longtemps. Étant très bien portant, il a commencé à

tousser il y a un an et demi, après avoir pris froid étant couvert de sueur. Le 10 avril 1878, gargouillements dans toute l'étendue à gauche, craquements au sommet droit.

OBS. XXXV. — B... (Virginie), vingt-cinq ans, tisseuse. Mère phtisique. De constitution assez frêle ; elle ne toussait pas, cependant. Il y a sept mois, ayant les pieds mouillés, elle s'est exposée d'une façon prolongée à un courant d'air dans un corridor. Les jours suivants, toux fréquente, points thoraciques, la toux n'a pas cessé depuis. Le 8 mars 1876, signes de phtisie au troisième degré. Gros craquements.

OBS. XXXVI. — Ch... (Marie), vingt-cinq ans, domestique. Père phtisique, frère mort de convulsions (méningite tuberculeuse probablement). Pneumonie il y a six ans, mais s'était bien remise. Il y a six mois à la suite d'émotion vive, suppression brusque des règles ; quelques jours après, toux sèche ; au bout d'un mois, hémoptysie. En novembre 1875, signes certains, mais peu étendus, de phtisie. Plus tard, étant à l'hôpital, hémoptysies excessives.

OBS. XXXVII. — D... (Jeanne), tisseuse. Une sœur phtisique. Bien portante antérieurement. Tousse depuis un an et demi, avec hémoptysies fréquentes et affaiblissement progressif. L'invasion a suivi de deux ou trois jours une journée de marche à la pluie pendant l'époque menstruelle. Le 16 mai 1878, craquements aux deux sommets.

OBS. XXXVIII. — G... (Françoise), vingt-deux ans, domestique. Deux frères phtisiques. Toujours bien portante. Au mois d'août, fièvre typhoïde, traitée trois semaines par les bains froids. Sort de l'hôpital complètement remise à la fin de septembre. A la fin d'octobre, elle commence à tousser et à présenter des sueurs nocturnes.

OBS. XXXIX. — L..., soixante-quatre ans, marchande. Deux frères phtisiques. Un de ses enfants mort très probablement de méningite tuberculeuse. Il y a dix-huit mois, n'ayant jamais toussé que partiellement, refroidissement dans des circonstances bien précisées, fluxion de poitrine. Depuis lors, la toux n'a pas cessé. Le 12 novembre 1879, signes de phtisie avancée.

OBS. XL. — M... (Julie), vingt-deux ans, ouvrière chapelière. Mère phtisique. Elle était bien portante, lorsqu'il y a neuf mois elle prend froid en faisant un travail pénible qui exigeait des efforts. Immédiatement, extinction de voix. Toux depuis lors. Le 10 juin 1878, signes de phtisie au troisième degré.

OBS. XLI. — M... (Marie), soixante-dix ans, couturière. Un frère phtisique. Plusieurs autres morts de convulsions (méningite tuberculeuse, probablement). Bonne santé antérieure. Il y a deux mois, s'étant fait des ablutions froides, elle éprouva un grand essoufflement, qui depuis persiste et s'accompagne d'un grand amaigrissement. Le 20 septembre 1876, nombreux craquements au sommet droit.

OBS. XLII. — P... (Françoise), vingt-huit ans, journaliste. Mère phtisique. Frère phtisique. Elle n'est plus réglée depuis quinze mois. Depuis ce moment, elle s'est beaucoup affaiblie. Il y a huit mois, à la suite d'une longue course, étant en sueur, elle prit froid. Depuis ce moment, aggravation, faiblesse plus grande, toux incessante. Le 20 juillet 1877, elle présente des signes d'induration du sommet droit et des craquements disséminés dans tout le poumon gauche.

CINQUIÈME DIVISION. — *Cas avec hérédité et causes débilitantes réunies, les premiers symptômes caractéristiques n'ayant débuté cependant qu'après des causes occasionnelles bien déterminées d'hyperémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire.*

OBS. XLIII. — D... (Jean), quarante-trois ans, mécanicien de paquebot, puis dans une usine. Un frère phtisique. Sa femme est morte phtisique. Il est tombé malade alors qu'elle l'était depuis trois mois environ. Excès de toutes sortes, d'alcool, de coït; syphilis, fièvre intermittente prolongée dans les pays chauds pendant plusieurs années. Jamais de toux.

En 1873, il se mit dans un courant d'air étant en sueur. Immédiatement, toux, fièvre; depuis, hémoptysies répétées, grand nombre de rechutes. Le 27 novembre 1879, grand affaiblissement, signes étendus de phtisie au second degré, craquements.

OBS. XLIV. — B... (Catherine), vingt-quatre ans, dévideuse. Pendant son enfance et sa jeunesse, nourriture insuffisante, travail très exagéré. Il y a trois mois, refroidissement contracté en restant longtemps assise en plein air, le soir. La toux débute alors. Le lendemain, hémoptysie abondante. Le 23 janvier 1876, très affaiblie, elle présente des gargouillements aux deux sommets.

OBS. XLV. — C... (Annette), vingt-trois ans, dévideuse. Père phtisique. Privations et travail exagéré pendant toute l'enfance et la jeunesse. Quatre accouchements. Elle prend froid quatre jours après le dernier, il y a onze mois. Depuis ce moment, toux persistante, affaiblissement. Actuellement, gargouillements et craquements étendus.

OBS. XLVI. — C... (Anne), trente-quatre ans, blanchis-

seuse. Sœur phthisique. Débilitation par quatre accouchements, un avortement et des métrorragies répétées. Elle a commencé à tousser il y a six mois, le lendemain d'un jour où elle avait pris froid, en restant exposée longtemps à un courant d'air étant en sueur. Depuis, dépérissement, hémoptysies répétées. A son entrée, gargouillements occupant toute la hauteur à gauche.

OBS. XLVII. — G... (Marie), dix-huit ans, metteuse en main. Frère mort phthisique. Très mauvaises conditions hygiéniques. Malaises, signes d'anémie, sans toux depuis longtemps, lorsqu'il y a quelques semaines elle prit froid. Le 31 mars 1880, elle est très affaiblie ; elle présente dans les sommets des gargouillements d'un côté et des craquements de l'autre.

OBS. XLVIII. — G... (Estelle), vingt-six ans, couturière. Deux frères morts de convulsions (méningite tuberculeuse probablement). Excès en tous genres, veilles. Ne toussait pas cependant, lorsqu'il y a sept mois, elle prit un refroidissement au moment de ses règles qui s'arrêtèrent brusquement ; depuis lors, amaigrissement et toux. Le 22 décembre 1873, elle présente de la submatité étendue à droite et des craquements secs aux deux sommets.

Ces cas dans lesquels des congestions ou phlegmasies des voies respiratoires, survenues en des circonstances bien déterminées, ont agi comme causes adjuvantes de l'hérédité, sont les plus nombreux dans notre statistique. Ils viennent corroborer les résultats fournis par la bactériologie moderne, touchant les conditions de développement du germe pathogène, car ils montrent, d'une manière évidente, l'influence considérable de l'élément terrain.

Tous ne sont cependant pas d'une égale netteté, car, s'il est possible, chez certains malades, d'incriminer uniquement une affection catarrhale aiguë des poumons ou de la plèvre, il est, chez d'autres, indiscutable que l'on doit attribuer une réelle importance à des causes débilitantes des plus variées. Le fait de la valeur différente, au point de vue spécial qui nous occupe, des observations recueillies nous semble légitimer la distinction que nous avons faite, dans la première catégorie, de deux groupes d'héritaires; le premier comprend des sujets en apparence indemnes jusqu'à l'intervention d'une hyperémie caractérisée; du second font partie des phtisiques à résistance vitale fort compromise avant l'impression d'un processus incitant. Peu d'auteurs, parmi ceux qui ont étudié le rôle des inflammations pulmonaires et pleurales dans la pathogénie de la phtisie, ont songé à établir cette classification cependant nécessaire et qui facilite, dans une très large mesure, les déductions cliniques. C'est en la prenant comme point de départ que nous avons entrepris la recherche de ces déductions et voici résumées les considérations qui nous ont été suggérées par l'examen minutieux des faits.

Tantôt les symptômes de phtisie pulmonaire succèdent immédiatement à une cause de refroidissement ou d'hyperémie bien constatée. L'affirmation du malade est, sur ce point, formelle : aucun signe précurseur ne s'est auparavant montré et les premiers symptômes de tuberculose, la toux principalement, ont coïncidé avec un trouble organique accidentel spécifié. Le froid les a « saisis » ; chez des femmes, en pleine période menstruelle, les règles ont été brusquement suspendues, ou bien c'est un coup reçu

en pleine poitrine qui a marqué le début de la maladie. Ce sont là des motifs de congestion pulmonaire que l'on reconnaîtra sans peine comme ayant favorisé le processus de tuberculisation.

D'autres fois, ce sont des malades atteints soit de pneumonie, soit de pleurésie ou de bronchite, chez lesquels, au décours de leur affection, apparaît tout le cortège symptomatique de la phtisie pulmonaire. Les uns rapportent à une cause bien circonscrite l'origine immédiate de l'affection qu'ils ont antérieurement contractée, les autres ne peuvent donner de renseignements précis sur ce qui leur semblerait être l'occasion de la maladie primitive. Il est évident que l'on est toujours en droit, en présence de ces derniers faits, d'admettre des lésions spécifiques préexistantes et, par suite, ces cas pris dans leur ensemble sont beaucoup moins probants. Néanmoins ceux de la première série, dans lesquels les phénomènes aigus pneumoniques ou bronchitiques succèdent à une influence extérieure ont une réelle valeur et il semble logique de supposer que cette même influence a pris une grande part chez les malades de la seconde, dans la transformation, en phtisie véritable, d'une tuberculose jusqu'alors torpide.

Les observations rangées dans les deux groupes précédemment établis, et que nous venons détailler, prouvent donc qu'un héréditaire, indemne en apparence, peut ne présenter de signes évidents d'une évolution progressive que consécutivement à une cause de fluxion portant sur l'organe qui en est le siège. Nous pensons, conformément à ce que nous savons sur le mode de production des lésions spécifiques, qu'il s'accomplit alors, non pas une transformation directe d'un processus inflammatoire simple en un

processus tuberculeux proprement dit, mais un envahissement de l'organisme, une véritable infection secondaire, après une incubation lente. Cette infection secondaire se réalise sous deux formes :

Dans une première variété de cas, le poumon était le siège de tubercules; l'hyperémie locale n'a fait que les réveiller ou bien les foyers tuberculeux étaient disséminés dans l'organisme, les bacilles répandus dans le sang ou la lymphe, n'attendant, comme dans les expériences de Max Schultze, que le moment favorable de manifester leurs propriétés. Cette manière de voir est justifiée par la clinique : on sait en effet combien sont fréquents les tubercules osseux chez les enfants ou les adolescents. Ils constituent des lésions souvent sans gravité et ne donnant lieu à aucun phénomène réactionnel, soit que le bacille ait perdu de sa virulence, soit qu'il ne puisse résister à l'organisation d'un tissu périphérique de sclérose. Ils n'en sont pas moins une menace perpétuelle. Le moindre traumatisme, soit accidentel, soit opératoire peut leur donner une impulsion suffisante pour généraliser l'infection, témoins ces faits, depuis longtemps constatés de tuberculisation rapide à la suite d'une tentative chirurgicale. Toute inflammation pulmonaire agirait dans le même sens et serait également redoutable.

Dans une deuxième variété, nous voyons une bronchite aiguë, une pneumonie ou une pleurésie être le point de départ de la tuberculose chez les héréditaires sans l'intervention évidente d'une cause occasionnelle d'hyperémie. Ce sont des cas pouvant donner lieu à cette objection que l'inflammation a été déterminée par des tubercules latents. Nous examinerons en temps et lieu ce qui se rapporte à

chacune des maladies précitées; anticipant cependant, nous reconnaissons que la pleurésie, franche en apparence, est souvent tuberculeuse, que certaines pneumonies aiguës fibrineuses peuvent résulter de l'envahissement rapide du poumon par des tubercules miliaires; mais, en ce qui concerne la bronchite, nous contestons l'existence d'une forme spécifique d'emblée, car les tubercules intéressent toujours plus ou moins le parenchyme. D'ailleurs, ces cas d'affections pulmonaires aiguës, survenues sans raison apparente et de signification très équivoque, sont fort rares et, dans les relevés statistiques, ne figurent guère que des processus chroniques, soit pneumonie, soit pleurésie ou bronchite.

Il est néanmoins présumable que des causes de phlegmasie ont existé, ayant échappé, dans ces observations, aux recherches des cliniciens et qu'elles ont préparé les voies d'invasion de l'élément spécifique. Une donnée, de première importance, reste, malgré tout, acquise : c'est que l'inflammation a un rôle dans le développement de la tuberculose chez les héréditaires, soit qu'elle fixe dans un organe des germes circulant dans l'économie sans s'être localisés nulle part, soit qu'elle attise des foyers jusque-là silencieux. Nous possédons le fait cliniquement et expérimentalement (grâce à Koch et Max Schultze); il nous reste à élucider le mécanisme intime du processus.

D'après Koch, c'est par les liquides de l'économie, le sang, la lymphe et surtout par les cellules migratrices que s'effectuerait le transport des germes. Lorsqu'on injecte, en effet, des cultures pures dans les veines d'un animal, on trouve, au bout d'un certain temps, des bacilles dans les leucocytes. Il est probable que l'inoculation des

tissus se fait par diapédèse, les leucocytes sortis des vaisseaux étant chargés des bacilles qu'ils se sont incorporés, de même qu'ils absorbent les substances circulant dans le sang; ces bacilles récupèrent au sein des tissus œdématisés ou proliférés, constituant un excellent milieu, leurs propriétés évolutives. Ainsi se forment des centres de pullulation microbienne.

Les microbes peuvent vivre dans le sang, mais leur développement exige un séjour au sein des tissus. Ce qui le prouve, c'est que, malgré les inoculations positives obtenues par Villemain, Mascal et d'autres auteurs, leur existence dans le sérum n'a pu être décelée. Peut-être n'existent-ils qu'à l'état de spores, mais quels moyens avons-nous de vérifier cette hypothèse? D'ailleurs, les expériences sont, sur cette question, d'une valeur très contingente, car on ne peut assimiler l'état d'un sang infecté à un moment donné à celui d'un sang « habituellement » infecté. Ici l'infection porte sur un laps de temps très considérable, là sur une période de très courte durée. On comprend que les résultats soient dans le premier cas négatifs au point de vue de la recherche des bacilles et l'on conçoit très aisément que, chez des sujets à sang profondément altéré, la présence d'exsudats inflammatoires, séreux ou fibrineux, vienne donner un aliment de premier ordre aux germes qu'il contient.

C'est là un mécanisme : or, supposons maintenant qu'il y ait non pas des éléments infectieux disséminés dans l'économie, mais d'anciens foyers tuberculeux sommeillant. L'innocuité de ces foyers est due à la formation d'un anneau de tissu conjonctif dense, serré, qui les étreint, opposant à la diffusion du microorganisme une barrière

infranchissable. Tout apport de matériaux nutritifs cesse dès lors; le bacille meurt, les tissus qu'il a détruits se nécrosent : de ce processus régressif résulte la matière caséuse des poumons, dont le rôle tuberculisant a été depuis longtemps admis. Dans les os, il y a formation de sequestres : c'est une condensation de la substance osseuse, au lieu d'une sclérose, que l'on observe autour des nodules tuberculeux. Dans les centres nerveux, il y a de même enkystement des bacilles de Koch par du tissu fibreux.

S'il vient à se produire une nouvelle inflammation, se bornant simplement à œdématier les tissus, à en séparer les divers éléments et à déposer entre eux un exsudat plus ou moins abondant, sans qu'il y ait tendance à l'organisation des cellules embryonnaires, alors le tissu de sclérose pénétré par les leucocytes diapédésés se ramollit et cesse de s'opposer à la prolifération des bacilles qui trouvent dans les liquides épanchés les meilleures conditions de vie.

Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, mais un fait désormais précis, grâce aux expériences de laboratoire et à l'observation clinique. Toutes les affections des voies respiratoires, venant à se greffer sur des tubercules anciens, entraînent autour d'eux un certain degré d'inflammation. Ce rôle est surtout dévolu à la broncho-pneumonie; il peut également appartenir à la pleurésie et à la bronchite aiguë.

Ainsi se trouve réalisé un second mode d'explication de l'influence des hyperémies pulmonaires. Dans les observations où le premier n'a pas paru devoir suffire, n'est-il pas rationnel de songer à celui que nous venons d'exposer et qui est fondé sur des faits indiscutables?

II. DEUXIÈME CATÉGORIE.

Cas où ont existé des causes fréquentes, habituelles ou excessivement répétées d'hyperémie ou de phlegmasie broncho-pulmonaire, sans que le début des symptômes caractéristiques puisse être rapporté à une circonstance précise du même ordre.

PREMIÈRE DIVISION. — *Cas où les causes habituelles de fluxion pulmonaire ont existé seules.*

OBS. XLIX. — F. (Charles), quarante ans, vermicellier. Pas d'autre cause appréciable que l'exposition fréquente aux alternatives de température chaude et froide et le travail dans une atmosphère surchauffée. Toux depuis quinze mois. Le 20 mai 1879, craquements aux deux sommets.

OBS. L. — F... (Ignace), homme de peine. Pas d'autre cause appréciable que des refroidissements répétés par suite de sa profession. Depuis de longues années, toux tous les hivers, à chaque atteinte, hémoptysie. Le 17 juin 1879, crachats nummulaires caractéristiques ; on ne trouve que des râles muqueux aux bases et une expiration très soufflante aux deux sommets. Affaiblissement profond.

OBS. LI. — M... (Benoît), apprêteur. Pas d'hérédité ni causes débilitantes, refroidissements répétés en passant des nuits dans l'exercice de ses fonctions. Hémoptysies répétées depuis six ans. Le 2 mai 1874, craquements humides dans tout le sommet gauche.

OBS. LII. — S... (Désiré), cinquante-quatre ans, tulliste. Pas d'hérédité. Travaille dans une atmosphère chaude la nuit. Sort à chaque instant à l'air froid. Toux depuis trois ans. Le 21 mars 1870, gargouillements étendus à droite.

DEUXIÈME DIVISION. — *Hérédité. Causes habituelles d'hyperémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire sans causes occasionnelles spécifiées.*

TROISIÈME DIVISION. — *Hérédité. Causes habituelles et occasionnelles spécifiées d'hyperémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire.*

QUATRIÈME DIVISION. — *Hérédité. Causes débilitantes à longue portée et causes habituelles d'hyperémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire sans causes occasionnelles spécifiées.*

CINQUIÈME DIVISION. — *Causes débilitantes prolongées et causes habituelles d'hyperémie broncho-pulmonaire sans causes occasionnelles spécifiées.*

Nous n'avons pas cru devoir étudier spécialement chacune des divisions que comporte cette seconde catégorie. Et de fait, il était inutile de revenir sur les considérations que nous avons déjà appliquées à la première. Ne sont-ce pas les mêmes causes occasionnelles que nous retrouvons ici, mais moins nettes, moins brusques dans leur influence, plus prolongées, chroniques en quelque sorte. L'explication de leur mode d'action ne saurait varier. Ce que nous avons dit précédemment au sujet des cas avec hérédité est également vrai des cas analogues de la seconde catégorie, et les conséquences que nous pouvons tirer de l'examen de ceux-ci concordent avec les déductions antérieurement émises au sujet de ceux-là.

Dans une première série d'observations, nous n'avons pu, malgré les recherches les plus attentives, rapporter la

maladie à l'une des grandes causes prédisposantes habituelles. Le froid nous a paru devoir être seul incriminé, mais sans qu'il ait agi en provoquant une atteinte bien déterminée. En raison de cette absence d'autres conditions étiologiques, nous attribuons aux observations de cet ordre une valeur très considérable.

Les autres cas, rangés dans les quatre dernières divisions, sont beaucoup moins significatifs. Le rôle des causes de fluxion sur les organes respiratoires est masqué par la complexité des diverses influences pathogéniques agissant simultanément. Ces influences nous sont connues : il n'est donc pas nécessaire de les discuter à nouveau. Leur étude, d'ailleurs, bien que ne faisant pas espérer des conclusions aussi décisives que celles que nous possédons déjà, fournirait encore des probabilités en faveur du pouvoir que nous attribuons aux phlegmasies du poumon ou de la plèvre.

DEUXIÈME PARTIE

DU RÔLE DES AFFECTIONS SPÉCIALES DES POUMONS OU DE LA PLÈVRE DANS LE DÉVELOPPEMENT DES LÉSIONS TUBERCULEUSES PULMONAIRES

CHAPITRE PREMIER

Bronchite.

L'influence de cette affection sur le développement de la phtisie a toujours été généralement admise, malgré Laënnec que la controverse de la doctrine de l'irritation avait amené, sur ce point, à la négation de la réalité. Elle devait d'ailleurs s'imposer de par la clinique, étant donnée la fréquence, journellement constatée, des phtisies consécutives au vulgaire « rhume négligé », accusé par la plupart des malades. Broussais, qui avait exprimé le premier cette idée, avait établi une relation causale entre l'inflammation bronchique et les lésions pulmonaires. Sa théorie ne fut plus admise du jour où R. Koch découvrit le bacille de la tuberculose, mais elle eut néanmoins le mérite de mettre en relief l'importance pathogénique des hyperémies

catarrhales que de nombreux auteurs affirmèrent après lui.

Scott et Addison, sur un relevé de 603 cas de phtisie trouvèrent que 207 fois la bronchite par refroidissement avait été la cause occasionnelle de la maladie.

Beau, dans ses leçons cliniques, publiées par la *Gazette des Hôpitaux*, signala la succession des symptômes catarrheux et tuberculeux dans 70 pour 100 des cas: c'est à peu près la proportion qu'admirent plus récemment MM. Hérard et Cornil.

A l'encontre d'Andral et Villemin qui regardaient ces bronchites précédant la phtisie comme indifférentes, Jacoud attribua le plus grand rôle au catarrhe simple du sommet. Le même pouvoir avait été dévolu aux bronchites épidémiques, de nature grippales, observées par Clark (1832), en Angleterre, par Fournet (1837), Hérard et Cornil (1864-1866), en France. Villis l'avait étendu à la bronchite de la coqueluche qu'il appelait : *vestibulum tabis*, comme à la phlegmasie des voies respiratoires qui accompagne ordinairement la rougeole.

Ces notions acquises, quelques cliniciens furent tout naturellement amenés par la simple comparaison de ces cas de phtisie précédés de bronchites à ceux dans lesquels n'avaient pas existé de symptômes initiaux aigus, à se demander si ces phtisies secondaires ne différaient pas anatomopathologiquement des phtisies héréditaires, en d'autres termes si les lésions consistaient en granulations miliaires, comme chez ces dernières ou, au contraire, en broncho-pneumonies caséeuses. Ces broncho-pneumonies pouvaient alors être considérées comme la conséquence d'une influence directe du froid sur les organes pulmonaires, la

constitution particulière des sujets atteints, expliquant la forme caséuse revêtue par l'inflammation. Il y avait là, comme il est facile de le voir, une application logique des idées de l'école allemande, celle de Virchow et de Niemeyer, d'après laquelle devait être maintenue la dualité d'origine des produits tuberculeux et des produits caséux, ceux-ci étant des modes de l'inflammation pure, et non, comme le voulait Laënnec, d'autres manifestations de la même maladie infectieuse.

MM. Hérard et Cornil montrèrent qu'il n'existait pas de différences anatomo-pathologiques entre les phtisies consécutives aux bronchites et les phtisies héréditaires. Dans toutes les autopsies qu'ils ont pratiquées, ils ont rencontré en même temps des granulations tuberculeuses et des broncho-pneumonies caséuses. Leurs recherches cadavériques annulent, en ce qui concerne les bronchites, les allégations de la théorie dualiste et confirment pleinement les vues du grand uniciste français.

Là ne se sont pas bornées les recherches entreprises sur la question des rapports de la phtisie et de la bronchite. C'est ainsi que Rilliet et Barthez soutinrent que le processus de tuberculisation, dans le cours des maladies infectieuses accompagnées de phlegmasies des organes respiratoires, affecte une localisation particulière et qu'il débute, presque toujours, constamment dans la coqueluche, par les ganglions bronchiques. Cette affirmation fut jugée trop absolue et même contraire aux faits par Damaschino et H. Roger. Peter, niant que le tubercule fût un produit d'inflammation ou d'irritation, comme le voulait Broussais, donna comme argument ce fait que tandis que la phlegmasie bronchique siège dans la muqueuse des bronches, le

tubercule se développe dans les poumons. Il fit valoir l'importance de l'état général, chez les bronchitiques, au point de vue du développement ultérieur de la phtisie. Sa seconde assertion était plus juste que la première, car il est aujourd'hui certain que les tubercules peuvent exister dans les bronches: Rindfleisch a indiqué un lieu d'élection qui est situé au niveau de la terminaison de la bronche dans le lobule et a donné à ces productions tuberculeuses le nom de nodules péribronchiques. Les nodules péribronchiques ont pour siège, d'après lui, le lieu de moindre résistance de l'arbre bronchique et sont le point de départ des infections secondaires.

D'ailleurs (et c'est ce que l'on a signalé de plus remarquable), ces bronchites peuvent être déjà la manifestation de la pénétration, dans l'organisme, par la muqueuse des bronches et par l'alvéole pulmonaire à épithéliums altérés, de l'agent infectieux. Nous avons exposé précédemment l'importance que l'on a attribuée aux desquamations sous une influence irritative quelconque, de l'épithélium bronchique qui, outre ses propriétés physiques relatives à l'osmose des gaz, semble jouer un véritable rôle de défense pour le parenchyme sous-jacent. Des expériences de Tappeiner semblent venir à l'appui de cette manière de voir. Elles ont montré que des chiens soumis à des inhalations de crachats desséchés de tuberculeux devenaient eux-mêmes tuberculeux et l'autopsie a fait rencontrer des tubercules miliaires disséminés dans les viscères. Il est vrai que Schottelius, pulvérisant des substances organiques telles que tubercules et crachats aurait produit des pneumonies catarrhales amenant la mort des animaux soumis à l'expérimentation. Cette divergence de résultats

vient peut-être de ce que les conditions n'étaient pas dans les deux cas identiques. Schottelius faisant inhaler à ses chiens des poudres moins ténues que celles projetées par Tappeiner et qui agissaient violemment, tuant l'animal avant l'évolution tuberculeuse. Depuis, ces essais ont été repris et l'on est arrivé à admettre définitivement des bronchites spécifiques primitives.

Il faut conclure de tout ceci que ces bronchites prëtuberculeuses, dans l'esprit de la théorie infectieuse moderne peuvent être interprétées de deux manières différentes : ou bien elles créent dans les canaux bronchiques un milieu favorable à la germination du parasite ou bien elles sont déjà une manifestation de l'envahissement de l'organisme la porte d'entrée étant une lésion des bronches. Il est bien difficile d'établir dans quelles proportions ces deux genres de bronchite se trouvent l'une par rapport à l'autre. *A priori*, vu le nombre considérable de bronchites que ne suivent pas des symptômes de phtisie, il semble que dans la plupart des cas toute phlegmasie bronchique précédant à un court intervalle, une tuberculose pulmonaire, doive être suspectée. Dès lors, l'examen précoce de l'expectoration peut fournir mainte fois, sur le diagnostic et le pronostic, d'utiles renseignements.

Nous savons, malgré tout, que l'objection de Laënnec demeure. Combien d'individus affectés de catarrhes chroniques ne deviennent pas tuberculeux ? Mais, ne pouvons nous pas supposer que ces catarrheux ont été des tuberculeux chez qui la maladie a subi l'évolution fibreuse. La phtisie fibreuse existe, MM. Renaut et Bard l'ont suffisamment démontré. Et de plus ces catarrheux sont-ils attentivement suivis pendant toute la durée de leur vie ?

Il n'est pas rare, en effet, de voir succomber à une tuberculose aiguë des individus atteints depuis fort longtemps de catarrhe chronique des bronches et qui paraissaient cependant indemnes de toute lésion spécifique, de telle sorte que, étant donnés ces arguments contradictoires, nos conclusions ne paraissent pas devoir être sensiblement modifiées.

CHAPITRE II

Bronchopneumonie.

Bien qu'il soit d'observation courante que les bronchopneumonies à résolution lente dégénèrent fréquemment en phtisies, il semble que l'on puisse, jusqu'à un certain degré, discuter le rôle tuberculisant de ces affections. Cela tient à plusieurs raisons. Il peut se faire que la mort rapide survienne dans le cours des phénomènes aigus et qu'il ne se rencontre pas trace de tubercules à l'autopsie ; dès lors on peut toujours supposer que la tuberculisation n'a pas eu le temps de produire, ou bien des tubercules à forme bronchopneumonique sont constatés à côté de noyaux de bronchopneumonie : dans ce cas, il n'existe aucun moyen de démontrer que la bronchopneumonie a précédé le tubercule. Cette succession paraît toutefois évidente, en ce qui concerne les bronchopneumonies dites secondaires, à formes aiguës, subaiguës ou chroniques.

En effet, des maladies infectieuses telles que la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la diphtérie provoquent souvent un processus inflammatoire simple qui peut rester tel, comme se compliquer, surtout chez les individus en état de prédisposition, de tuberculose pneu-

monique. Il en résulte une gravité pronostique toujours assez considérable des lésions primitives et de formelles indications thérapeutiques.

La rougeole a été surtout étudiée à ce point de vue par Rilliet et Barthez, Guersant, Michel Lévy, Pidoux et Vogel. Ces auteurs ont insisté sur le nombre relativement élevé des phtisies développées dans le cours de la rougeole. Grisolle et Roger ont néanmoins, sur cette affirmation, fait quelques réserves. Ils tendent à établir que le catarrhe morbillieux ne fait, chez beaucoup de sujets, qu'activer une tuberculose latente; d'où la nécessité de rabattre quelque peu des statistiques exagérées présentées par certains cliniciens. Ce qui reste acquis, c'est que la rougeole est, de toutes les fièvres éruptives, celle qui s'accompagne le plus souvent de tuberculose. Cette donnée concorde avec ce fait qu'elle est aussi la fièvre éruptive où les phlegmasies bronchopulmonaires sont les plus fréquentes et les plus intenses.

Les diverses maladies précitées, à déterminations pulmonaires, étant des plus communes, surtout dans les premières périodes de la vie, il est facile de reconnaître quel rôle phymatogène important doit posséder la bronchopneumonie, en tant que leur manifestation. Ce rôle est aussi dévolu à la bronchopneumonie proprement dite, car il est inadmissible qu'une affection dont les lésions sont plus profondes que celles de la bronchite simple n'ait pas quelques-uns des caractères d'évolution ultérieure de cette dernière. Il semble néanmoins que les bronchopneumonies aiguës, à résolution rapide aient un pronostic favorable; les formes chroniques sont les plus douteuses.

CHAPITRE III

Pneumonie.

Si l'on consulte les divers auteurs qui se sont occupés de cette affection, on se trouve en présence des appréciations les plus contradictoires.

Tandis que Morton, Avenbrugger, Stoll, Corvisart, Bouillaud, Piorry affirment le rôle tuberculisant de la pneumonie, Bayle, Laënnec, Louis, Fournet, Hérard et Cornil le considèrent au contraire comme étant très problématique.

D'après une statistique de Louis, sur 80 phtisiques, 3 seulement auraient eu une pneumonie antérieure.

D'après une autre statistique de Grisolle, il y en aurait 4 sur 72 ; selon MM. Hérard et Cornil, la proportion serait de 7 à 8 pour 100 malades.

Grisolle conclut de ses études qu'il est rare de voir la pneumonie provoquer l'éruption de tubercules, même chez les sujets prédisposés. Damaschino admet qu'à une pneumonie de longue durée peut succéder la tuberculose, tout en faisant des réserves au sujet de l'objection

d'Andral, se rapportant à la préexistence possible de la tuberculose et à la confusion, souvent observée, de la cause avec l'effet. Bouchardat prétend que, dans les cas relatés, l'apparition de la tuberculose n'a pas été provoquée par l'inflammation pneumonique elle-même, mais par le retentissement que cette dernière a eu sur l'économie et les troubles de nutrition qui en furent la conséquence. Williams enfin reconnaît qu'il est des cas où la pneumonie paraît réellement cause déterminante, « toute inflammation pulmonaire, dit-il, de nature spéciale ou encore modifiée par un traitement négligé et mal approprié peut dégénérer en phtisie ».

Quelles sont donc les raisons de ces divergences d'opinion ? Elles sont complexes. Quand un malade succombe à une pneumonie que l'on a supposée simple tout d'abord et qui paraît avoir subi ultérieurement une évolution spécifique, comment distinguer anatomiquement si c'est la pneumonie qui a commencé ou si c'est la tuberculose, d'autant plus que la transformation est souvent extrêmement rapide. D'autre part, une pneumonie lobaire aiguë ne dure d'ordinaire que quelques jours : c'est une affection cyclique qui n'a pas par conséquent le temps de déterminer le processus tuberculeux. Ce sont là des considérations qui suffiraient à expliquer, pour certains auteurs et des plus autorisés, la faible influence phymatogène de la pneumonie.

A ces faits qui rendent déjà compte du passage exceptionnel de la pneumonie aiguë à la tuberculose, s'en ajoute un autre. La pneumonie aiguë est une inflammation franche, se développant chez des gens sains, semblant indiquer même, par l'intensité de ses symptômes, que

l'organisme où elle se manifeste est indemne de toute tare profonde. Les bronchites, les bronchopneumonies qui peuvent nettement précéder la tuberculose, sont au contraire des inflammations secondaires, apanage des cachexies et de toutes les dyscrasies. Or, il n'est pas plus étonnant de constater la rareté des connexions de la pneumonie avec la tuberculose que le peu de rapports qu'elle affecte d'ordinaire avec les autres maladies générales.

En ce qui concerne la pneumonie chronique, sans avoir à tenir compte des difficultés précitées, nous avons un moyen indirect d'étudier dans quelles proportions la phtisie succède à ce processus, ce sont les statistiques. Ces statistiques portent sur des agglomérations industrielles, car les travailleurs offrent en effet le plus fort contingent. Tardieu a le premier établi que les ouvriers vivant dans des atmosphères chargées de poussières contractent de véritables pneumonies chroniques. Lombart, de Genève; Hirt, de Breslau, ont montré, par des chiffres très convaincants, qu'ils payaient un large tribut à la maladie. D'après ces auteurs, les poussières dures seraient les plus actives, les poussières animales plus nocives que les végétales, comme si les premières agissaient à la fois d'une façon mécanique et en véhicules de germes provenant peut-être d'animaux morts de la tuberculose.

Il semble encore que ce soit à des pneumonies chroniques que l'on doive attribuer les faits de tuberculisation consécutive à des traumatismes de la région thoracique. En effet, il est d'ordinaire évident que le traumatisme n'agit que par l'intermédiaire d'un processus phlegmasique. Cette conception concorde avec les expériences de Schüler et s'applique entièrement à ces phtisies profes-

sionnelles, dont la plus intéressante, décrite par M. Perroud, dans sa thèse inaugurale et exposée par lui au Congrès de Lille (1874), est celle des mariniers du département du Rhône, faisant progresser leurs bateaux au moyen d'une gaffe dont l'une des extrémités appuie sur la poitrine dans la région sous-claviculaire droite. Elle est vraie également pour les phtisies consécutives à une hémoptysie traumatique, dont M. le professeur Teissier a donné une observation frappante en 1879 au Congrès de Montpellier, avant celles de Dénucé et Sokolowski (*Berlin klin. Wochenschrift*, 1878). Il est, dans ces cas rationnel d'admettre que le sang répandu dans les alvéoles les a irritées, enflammées et que l'invasion de la tuberculose a été ainsi préparée, par la congestion d'abord, puis par l'hyperémie pulmonaire.

Ces cas de phtisies consécutives à des hémoptysies traumatiques ne doivent pas être confondus avec ceux de phtisies ayant eu comme point de départ une hémoptysie survenant sans cause appréciable chez des individus normaux, car, si, chez les uns, on peut accuser un processus phlegmasique postérieur à l'accident, ayant amené la tuberculose, il est, chez d'autres permis d'admettre que l'hémorragie était déjà sous la dépendance de la diathèse, due, par exemple, à l'ulcération d'un vaisseau par un tubercule.

En somme, et c'est ce qui semble résulter de cet exposé, la pneumonie peut déterminer une tuberculose pulmonaire. La pneumonie aiguë n'agit ainsi que très exceptionnellement ; la pneumonie chronique contribue plus fréquemment à développer la phtisie, mais son influence n'a rien de spécial : c'est celle de l'inflammation en général.

CHAPITRE IV

Pleurésie.

C'est du commencement de ce siècle que datent les premières constatations cliniques qui aient été faites de la fréquence de la pleurésie dans les antécédents des phtisiques. A cette époque, et sous l'influence de telles observations, la question se posa de savoir si la pleurésie pouvait être le point de départ et la cause d'une évolution tuberculeuse.

Broussais exprima le premier et soutint cette idée qu'il y avait un rapport de cause à effet entre la phlegmasie pleurale et les lésions pulmonaires, ces dernières résultant de la transformation tuberculeuse des reliquats inflammatoires laissés par le processus pleurétique et de l'envahissement secondaire du parenchyme. Cette opinion, conséquence logique d'une doctrine qui faisait du tubercule une simple modalité des réactions organiques, ne fut pas unanimement acceptée. Laënnec la combattit vivement. On sait que pour lui la tuberculose constituait une maladie spéciale, bien distincte au point de vue de ses manifestations anatomo-pathologiques, de l'inflammation proprement dite, partant il devait refuser à la pleurésie tout rôle de cause efficiente dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire. Il n'eut que le tort, exagérant trop ses tendances adverses, de méconnaître les faits, dûment constatés, de phtisies succédant aux affections pleurales. Trousseau,

Grisolle, tout en admettant sa théorie, affirmèrent le rôle tuberculisant des inflammations de la plèvre, l'un soutenant que la fluxion permanente entretenue par la pleurésie chronique dans les organes respiratoires pouvait provoquer une éclosion de tubercules dans les poumons, l'autre avançant la même opinion et l'appuyant des résultats de ses recherches statistiques. Jusqu'aux découvertes de Villemin et de Robert Koch, ce fut cette dernière conception qui prévalut. Alors on ne soupçonnait pas qu'il pût y avoir une pleurésie essentiellement tuberculeuse et l'on se bornait à considérer la pleurésie, en apparence simple, comme favorisant le développement de la phtisie pulmonaire.

Nous ne sommes plus au temps où les deux grandes écoles que représentaient Broussais et Laënnec discutaient sur l'existence d'un lien de causalité entre l'inflammation et le tubercule, où la pleurésie définie : « une affection catarrhale aiguë » pouvait être rangée parmi les facteurs directs de la phtisie pulmonaire. Depuis les progrès de la bactériologie moderne, ce n'est plus actuellement, du moins pour ceux qui reconnaissent encore une plegmasie simple de la plèvre, qu'une cause occasionnelle, adjuvante. Il est donc superflu de revenir sur cette question, désormais purement historique et dont la solution définitive aurait clos, au point de vue spécial qui nous occupe, l'étude du rôle de la pleurésie, si de nouvelles notions ne s'étaient introduites dans la pathogénie de cette affection. C'est qu'en effet l'on vint très rapidement à soupçonner que bon nombre de pleurésies prétendues *a. frigore* pouvaient n'être que symptomatiques de la diathèse tuberculeuse, et dès lors il fut de toute nécessité d'écarter des nomenclatures de

pleurésies compliquées de phtisie les faits dans lesquels il y avait lieu de révoquer en doute le début post-pleural des accidents pulmonaires. La difficulté, d'ailleurs, d'établir une ligne de démarcation nette, entre ce qui appartient aux lésions spécifiques d'une part, aux lésions inflammatoires de l'autre, se présente journellement en clinique. Lorsqu'il s'agit de phtisies lentes, à débuts très peu nets, dans l'histoire desquelles se place une pleurésie d'évolution suspecte, lorsque le malade ne peut suffisamment préciser l'époque à laquelle ont apparus les premiers symptômes de toux et de déchéance organique, il y a bien des chances pour que l'on soit en présence d'un tuberculeux chez lequel la pleurésie est secondaire à l'infection spécifique. En pareil cas il semble logique d'admettre que les lésions du poumon et de la plèvre sont contemporaines, sous la dépendance de la même cause, ces dernières n'étant que le retentissement de celles-là.

Mais où les hésitations sont surtout permises, c'est quand éclate chez un individu, parfaitement sain en apparence, une pleurésie à allures très inflammatoires. Cette pleurésie évolue, l'épanchement régresse, et lorsque les signes pleurétiques ont à peu près disparu ou sont notablement atténués, le malade maigrit, tousse, a des sueurs nocturnes ; l'auscultation permet de constater des symptômes de tuberculisation pulmonaire. Comment distinguer, dans de pareils cas, la pleurésie aiguë, suivie, à brève échéance, d'infection spécifique, d'une pleurésie tuberculeuse d'emblée, trahissant des lésions latentes ?

Ces pleurésies sont, à vrai dire, les plus intéressantes pour le médecin et par leur marche singulière et par l'importance qu'acquerrait, s'il était possible, leur diagnostic

précoce. Aussi les études n'ont pas manqué, pour élucider, d'une part, leur mode de production, et mettre en relief, d'autre part, leurs principaux caractères. Il fut admis tout d'abord que ces pleurésies étaient des tuberculoses pleurales qui se propageaient aux poumons, les tubercules débutant par la plèvre et y restant plus ou moins longtemps confinés avant de les atteindre. Cette explication reposait en grande partie sur la démonstration qui avait été donnée de l'existence de tuberculoses localisées au sommet (Brissaud). Elle justifiait la conception des « pleurésies phthisiogènes » de Jaccoud et cette déduction de Villemin que, une pleurésie venant à éclater subitement sans causes connues, il est impossible de savoir si elle est simple ou tuberculeuse.

Le point de départ était réel ; il y a des tubercules pleuraux et uniquement pleuraux. Mais toutes les statistiques ne concordent pas en ce qui concerne leur fréquence. Dunin, médecin de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, de Varsovie, faisait encore remarquer, dans la *Revue de Médecine* du 6 mai 1887, qu'il est en somme assez rare de rencontrer, à l'autopsie, des pleurésies dues à l'éruption de tubercules miliaires sur la plèvre. Sur un chiffre de 4.700 autopsies, Dunin, tenant même compte des cas où ces tubercules ne s'accompagnaient pas d'épanchement en a trouvé 17. Le liquide faisait défaut 7 fois. Dans ces 7 cas, la maladie avait dû passer inaperçue. En excluant ces 7 cas, il obtenait 10 pleurésies tuberculeuses pour 4.700 malades. Evidemment de tels résultats ne font que prouver la rareté des tuberculoses pleurales et uniquement pleurales.

Une seconde interprétation, faisant de la pleurésie,

dans ces faits de phtisies succédant rapidement à un processus pleural, aigu, franc en apparence, un symptôme de lésions pulmonaires évoluant jusque là silencieusement, était-elle plus valable ? Pour la confirmer, il fallait que les cliniciens eussent à leur disposition des moyens sûrs leur permettant de distinguer, dès les débuts de la maladie, une pleurésie tuberculeuse d'une pleurésie simple. Or ces moyens ont-ils été donnés une fois pour toutes, et sont-ils d'une précision absolue ? Nous pouvons examiner, dans le but d'éclaircir ce point, les différents signes auxquels certains auteurs ont voulu reconnaître la spécificité de la pleurésie, tout en leur opposant les objections qui leur ont été faites et essayant de leur donner leur véritable importance.

Landouzy est le premier qui, se fondant sur les caractères de l'épanchement ait parlé d'un diagnostic différentiel possible. La présence de globules sanguins, en quantité notable dans le liquide pleural, devait constituer, d'après ces statistiques, un excellent signe de pleurésie tuberculeuse. On ne tarda pas à lui objecter que des maladies autres que les tuberculoses pleurales, telles par exemple la leucémie, l'anémie pernicieuse progressive, le scorbut, les néoplasmes de la plèvre, les maladies du cœur, la phtisie elle-même, peuvent donner lieu à un épanchement sanguinolent. Il fut de plus avancé que l'intervention d'un processus de tuberculisation ne devait pas être forcément invoquée pour expliquer l'issue du sang hors des vaisseaux pleuraux, la rupture de ces vaisseaux pouvant après la ponction, n'être qu'un résultat de la tension négative de la plèvre, tension qui peut atteindre de 10 à 30 millimètres de mercure. D'ailleurs,

c'est un fait indiscutable que certaines pleurésies tuberculeuses et nettement tuberculeuses ne donnent jamais lieu à la sanguinolence de l'épanchement. Donc le caractère tiré de la nature hématique du liquide pleural ne saurait avoir qu'une valeur contingente.

L'examen au microscope du liquide retiré par la ponction et ses produits d'expectoration ne donne pas les résultats qu'il était permis d'attendre. Il est en effet rare de découvrir le bacille de Koch dans la sérosité extraite de la plèvre, soit que nos moyens d'investigation n'aient pas encore atteint la perfection désirable, soit qu'il suffise de lésions tuberculeuses très peu prononcées pour amener la production d'un épanchement notable.

D'ailleurs la notion est parfaitement acquise de l'extrême difficulté que l'on éprouve à déceler l'existence du bacille dans les productions tuberculeuses non ramollies.

Il arrive même fréquemment que chez des phtisiques à symptômes d'auscultation fort avancés, le microscope ne fournit aucun élément de diagnostic. Quand la pleurésie est devenue chronique ou tend à le devenir et quand des symptômes évidents de tuberculose se sont surajoutés aux symptômes purement pleurétiques, les bacilles peuvent apparaître en plus grand nombre dans les fausses membranes, et dès lors leur recherche est singulièrement facilitée. Mais à cette période, que signifie la présence du bacille, en supposant que, dès les premiers temps, rien de suspect n'ait été constaté du côté des poumons ? Peut-elle résoudre le dilemme qui nous occupe, établir l'origine secondaire de la pleurésie, ou bien, au contraire, faire succéder la tuberculose à l'affection pleurale. Dans ces conditions il

semble que les deux termes du débat soient également soutenable.

Quant à la recherche du bacille dans les crachats elle ne peut être tentée que dans les cas où l'expectoration est assez abondante. Or dans la pleurésie aiguë, les malades ne rejettent que fort peu de chose. Ce manque d'expectoration peut se concevoir aisément, soit que l'on admette une pleurésie simple, soit que l'on suppose une tuberculose localisée à la plèvre ou bien une pleurésie dépendant de lésions spécifiques pulmonaires encore au stade d'induration. Le champ est par suite librement ouvert à la discussion, et dès lors l'examen des crachats n'est réellement utile chez ces pleurétiques atteints en pleine apparence de santé, que si les lésions pulmonaires non soupçonnées, n'ayant pas sensiblement modifié l'état général, sont assez avancées pour produire la nécrose partielle du parenchyme.

Les mêmes restrictions que nous avons exprimées à propos de l'examen du liquide pleural, s'imposent : la présence du bacille n'implique la spécificité de la pleurésie qu'autant que la recherche est faite assez près du début de la maladie.

Les inoculations faites avec toutes les précautions nécessaires seraient le plus précieux moyen de diagnostic si, dans toutes les pleurésies tuberculeuses elles étaient positives. Théoriquement il devrait en être ainsi. Mais pratiquement que de mécomptes cette preuve expérimentale n'a-t-elle pas procuré, alors que l'autopsie du sujet dont on avait en vain inoculé le liquide pleural à un cobaye montrait une pleurésie tuberculeuse évidente. C'est là un mode d'investigation qu'il faut conserver, dont on doit

user autant que possible, mais sur la fidélité duquel le clinicien ne doit pas s'illusionner.

Dunin (*loco citato*), se fondant surtout sur ses observations cliniques a donné comme caractères principaux de la pleurésie aiguë tuberculeuse; le début brusque, la fièvre intense et opiniâtre le peu d'abondance de l'épanchement, la très faible quantité de fibrine qu'il contient, la lenteur avec laquelle se résorbe le liquide. L'ensemble de ces signes fournit, d'après lui, de très grandes présomptions et le diagnostic devient à ses yeux indubitable si la période fébrile dure plus d'une semaine, si l'épanchement devient tout à fait minime et contient plus ou moins de sang.

Pour le même auteur, ces pleurésies, sujets de contestations, dépendent sans aucun doute de foyers tuberculeux persistants dans le poumon et doivent être considérées comme des manifestations de phtisie lente. L'examen minutieux des antécédents de pareils malades révélerait des lésions ignorées jusqu'au début des phénomènes pleuraux, soit des bronchites fébriles, soit des hémoptysies trop légères et trop insignifiantes pour les inquiéter, soit des prédispositions héréditaires. Jamais les malades n'auraient été absolument indemnes avant leur pleurésie, car d'après les recherches publiées dans les *Archives de Virchow*, la compression pure et simple du parenchyme pulmonaire par un épanchement déterminerait toute une série de phénomènes, l'atélectasie, la pneumonie interstitielle, mais ne donnerait naissance à des foyers tuberculeux que chez les individus présentant des conditions spéciales de réceptivité. Une preuve en faveur de cette opinion serait que, dans les faits dont il s'agit, le degré de

la pression, c'est-à-dire le volume, l'étendue de l'épanchement et la durée de la maladie qui sont les seuls moments pouvant être mis en cause dans la production des lésions pulmonaires, suites d'un épanchement pleural, n'auraient pas existé. L'épanchement aurait été très faible et d'autre part, la phtisie se serait développée même dans le cas où la thoracentèse aurait été pratiquée dès le début.

L'opinion de Dunin résume les idées de la plupart des médecins modernes ; c'est celle à laquelle nous nous rangeons, et dès lors nous pensons que, dans la majorité des cas, il est relativement facile d'attribuer à la pleurésie sa véritable origine, lorsqu'on maintient la distinction de la pleurésie tuberculeuse et de la pleurésie idiopathique. Cette réserve faite, toutes les recherches statistiques sont autorisées et démontrent péremptoirement que la pleurésie franche *a frigore*, est vraiment une affection tuberculisante. Quant au mode d'action du processus inflammatoire il est diversement interprété par les auteurs. D'après Peter la pleurésie agit sur le poumon : « par l'insuffisance de l'alimentation aérienne », en le débilitant et le plaçant dans les conditions les plus favorables au développement de la tuberculose. D'après Bucquoy (1874, *Leçons faites à l'hôpital Cochin*), la débilitation du poumon n'est en bien des cas que secondaire à l'appauvrissement de l'organisme par le traitement diurétique et purgatif que certains médecins préfèrent encore à la ponction aspiratrice. Selon Litten (volume VII des *Annales de la Charité de Berlin*), il faudrait attribuer l'éclosion des lésions pulmonaires à un processus analogue à celui qui a été observé dans des cas de phtisie miliaire consécutive à la résorption ou à la ponction d'un épanchement. La cause incitative serait

représentée par la distension rapide des vaisseaux dégagés de la pression que l'exsudat pleurétique exerçait et par le développement brusque du poumon longtemps comprimé. Cette explication avait comme point de départ une remarque de Stokes. Cet auteur signala en effet que la disparition brusque d'un empyème était rapidement suivie d'une expression tuberculeuse, ce à quoi il fut d'ailleurs objecté que très probablement l'empyème ne faisait que masquer une tuberculose pulmonaire déjà existante.

Les causes du développement d'une phtisie pulmonaire à la suite d'un processus pleurétique idiopathique sont très probablement complexes. Il doit exister à ce point de vue une prédisposition spéciale, rendant compte de ces cas singuliers de bénignité de la pleurésie chez les uns et de sa gravité pronostique chez les autres, tous étant placés d'ailleurs dans les mêmes conditions de milieu.

Les phénomènes inflammatoires viennent alors constituer une cause adjuvante puissante à la pénétration du bacille.

Si la tuberculose se greffe primitivement sur les plèvres chroniquement enflammées, il est très probable qu'il doit se faire une infection favorisée par ce fait que cet organe participe toujours, dans une certaine mesure, à l'hyperémie de la séreuse. Si les lésions tuberculeuses débutent, au contraire, par le poumon, il est admissible qu'en pareil cas la gêne fonctionnelle produite soit par la formation d'adhérences, soit par la présence d'une quantité assez considérable de liquide, ait pour résultat, en même temps que l'insuffisance de l'hématose, des troubles de la circulation pulmonaire et des dégénérescences de l'épithélium bronchique permettant le libre accès des

bacilles apportés par l'air. Chez la plupart des malades, c'est de cette manière que doit se faire l'invasion de l'élément spécifique. Il est bien entendu qu'à ces causes directes se joignent presque toujours des causes occasionnelles à longue échéance, variables suivant les sujets, leur âge, leur profession, leurs habitudes et qui ne sont pas à négliger.

Nous avons essayé de résumer les données qui permettent d'établir l'influence étiologique de la pleurésie sur le développement de la tuberculose pulmonaire, non pas dans l'intention de démentir ce qui était déjà avéré, à savoir la réalité de cette influence, mais dans le but d'éclaircir certains points qui rendent une pareille étude assez délicate. Là se bornerait notre étude si nos déductions ne menaçaient pas d'être rendues très incertaines ou même d'être annulées par les progrès que fait actuellement une théorie née de l'opposition des idées de spécificité à celles de l'inflammation simple. Il y a déjà longtemps que Bernath émit cette hypothèse que toute pleurésie est nécessairement tuberculeuse. Après lui, Landouzy, Villemin, G. Sée, Landon soutinrent à des dates différentes, et d'une manière plus ou moins affirmative, la même opinion. Mais c'est surtout MM. Kelsch et Vaillard qui, par leurs recherches nécropsiques, portant sur un nombre assez considérable de cas, donnèrent un corps à la nouvelle théorie. Le tubercule n'aurait fait défaut dans aucune des autopsies de pleurésie séreuse, purulente ou hémorragique, pratiquées, dans l'espace de trois ans, par ces auteurs. Il constituerait la lésion fondamentale et déterminerait la vraie nature de cette affection. Dans la plèvre, le tubercule aurait une évolution analogue

à celle qu'il offre dans le poulmon. Suivant l'intensité du processus, il revêtirait soit la forme scléreuse à laquelle correspondrait l'épanchement séreux, soit la forme nécrotique se manifestant tantôt par l'hémorragie, tantôt par la purulence, d'après la diffusion des lésions ou leur localisation aux vaisseaux. Dès lors se trouvent tout à fait simplifiées les relations de la pleurésie avec la tuberculose. Le bacille de Koch intervient désormais pour expliquer la production de toutes les phlegmasies pleurales dans lesquelles on ne peut invoquer ni un traumatisme, ni une infection générale évidente et ces phlegmasies pleurales, si elles ne s'accompagnent pas ultérieurement de phthisie pulmonaire, n'en sont pas moins des tuberculoses locales, subissant plus ou moins rapidement une évolution régressive.

Cette théorie n'a pas reçu de tous les cliniciens un accueil également favorable. On lui a opposé les nombreux faits, souvent relatés, de pleurésies que n'ont pas suivies, à des années d'intervalle, des symptômes de lésions pulmonaires. Cette objection, d'ailleurs, avait été prévue par les partisans de la doctrine nouvelle, et c'est dans le but de l'annihiler qu'ils firent intervenir la notion des tuberculoses locales, de pronostic plus bénin, comme devant rendre compte de l'innocuité de telles pleurésies. Quoiqu'il en soit, il semble que la majorité des cliniciens se rallie encore actuellement à la conception formulée par Dieulafoy en 1890. Se fondant soit sur les observations de son maître Trousseau, soit sur les siennes propres ou sur celles recueillies dans son service par M. Legrand, cet auteur déclare qu'il faut considérer la tuberculose pleurale comme une affection extrêmement commune et suspecter toute

pleurésie survenant en dehors d'une affection ou d'un traumatisme. Mais il se refuse, jusqu'à nouvel ordre, à rayer du cadre nosologique la pleurésie simple, dite *a frigore*, pour la remplacer par la pleurésie fatalement tuberculeuse, car les faits, dit-il, sur lesquels cette dernière opinion s'appuie, sont encore trop peu nombreux et trop peu probants. L'objection analogue avait été faite à MM. Kelsch et Vaillard : on avait même reproché à leurs statistiques de comprendre des cas dans lesquels la recherche des bacilles n'avait pas été faite.

Il appartient à un avenir plus ou moins lointain de mettre un terme au débat. Pour nous, nous n'avons pas la prétention d'avancer sur ce point les conclusions futures. Dès lors, nous nous bornons à constater que la pleurésie *a frigore*, affection relativement « rare », est une des causes adjuvantes les plus puissantes du développement de la phtisie et que fréquemment la tuberculose pulmonaire succède à une ancienne pleurésie, n'étant que la manifestation, à un moment donné, d'une tuberculose de la plèvre, redevenue silencieuse et se réveillant tout à coup pour envahir le poumon. Par là nous croyons nous conformer aux résultats positifs des sciences médicales; nous faisons néanmoins nos réserves, déniaut à notre constatation tout caractère définitif, et sachant bien qu'en ce qui concerne la spécificité de la pleurésie, absolue, vraie pour nombre d'auteurs, les preuves ultimes viendront dans le temps de maîtres plus autorisés que nous — pour ou contre la théorie.

CONCLUSIONS

Bien que toute statistique, malgré les plus minutieuses précautions, soit et demeure passible d'objections sérieuses, nous avons cru pouvoir, dans un but utile, rassembler et résumer les conclusions qui semblaient se dégager de celle que nous avons entreprise. Au début de ce travail, nous nous rendions parfaitement compte des difficultés que présentait le contrôle des observations recueillies ; nous estimons maintenant, après mûr examen, avoir réduit au minimum les chances d'erreur. Ce que nous n'avons pu dépouiller, peut-être, c'est le caractère de « subjectivité », que tout malade imprime forcément à l'histoire de son affection et qui persiste dans son dire, à un degré plus ou moins élevé, en dépit de toutes les tentatives des cliniciens.

Cela posé, nous avons subordonné l'ordre de nos conclusions à celui que nous avons adopté en établissant le plan de cette thèse. Les unes se rapportent à la première partie de notre travail, c'est-à-dire à l'ensemble des observations. Les autres découlent des considérations émises par les différents auteurs au sujet d'affections spéciales, intéressant les voies respiratoires et entrant en ligne de

compte dans l'étiologie de la tuberculose. Nous nous conformerons rigoureusement à cette division, exposant d'abord ce qui a trait à l'ensemble des cas. Sur ce point, voici les résultats de nos recherches :

1° Les inflammations broncho-pulmonaires et pleurales ont un rôle dans l'étiologie de la tuberculose. Elles contribuent au développement de la diathèse dans une proportion de 30 pour 100 des cas, d'après notre statistique ;

2° Elles agissent seules ou de concert avec les autres facteurs étiologiques. Seules, très rarement, mais il est incontestable qu'elles peuvent représenter des circonstances déterminantes isolées chez certains malades.

3° L'hérédité est le facteur étiologique auquel elles s'allient dans la majorité des cas, soit les 30 pour 100 de notre statistique. L'hérédité peut, ou non, se compliquer d'autres causes occasionnelles. Dans bon nombre d'observations, elle est seule signalée ;

4° Les autres circonstances débilitantes peuvent contribuer à aider l'action des inflammations broncho-pulmonaires et pleurales, mais elles ont une importance bien moindre que l'hérédité. La contagion, dans notre statistique, a été probablement, mais non certainement la cause de la maladie dans 5 pour 100 des cas.

5° Les hyperémies ou phlegmasies de l'appareil respiratoire agissent soit d'une manière soudaine, soit d'une manière chronique. Dans le premier cas, l'hérédité leur prépare le plus fréquemment le terrain, dans le deuxième cas, ce sont les autres circonstances débilitantes qui favorisent l'évolution de la diathèse.

En ce qui concerne le rôle des affections spéciales, nous avons été conduit aux conclusions suivantes :

1° Les processus chroniques doivent être plus incriminés que les processus aigus ;

2° Les affections intéressant les canaux bronchiques, les bronchites simples ou n'atteignant pas profondément le parenchyme pulmonaire, telles, par exemple, les bronchopneumonies, viennent en premier lieu. Proportionnellement, les bronchopneumonies sont de pronostic plus grave que les bronchites ;

3° Les maladies du parenchyme, la pneumonie, ne contribuent que pour une faible part à l'évolution de la tuberculose ;

4° La pleurésie a une influence certaine, en tant que l'on admet une pleurésie simple, *a frigore*. Sous cette réserve, elle peut se placer au rang de la bronchopneumonie. Il est évident que cette conclusion n'a aucune valeur, si l'on méconnaît l'existence d'une pleurésie non tuberculeuse.

Telles sont les déductions que nous ont inspirées les documents statistiques ou cliniques précédemment analysés et qui établissent, à nos yeux, la valeur étiologique des hyperémies et phlegmasies bronchopulmonaires ou pleurales. Les résultats obtenus concordent d'ailleurs avec ceux que M. le professeur Mayet présentait en 1883. Ils tendent à mettre en relief ce fait que la tuberculose est, de toutes les maladies infectieuses, la plus soumise à l'influence des diverses conditions étiologiques. Ils rendent compte des modalités variées à l'infini qu'elle revêt, modalités tenant soit à l'insuffisance des qualités nécessaires du germe, soit à leur trop grande exubérance. Qu'il ait été transmis directement par voie héréditaire ou reçu par un terrain ayant, de par les ascendants, subi l'empreinte de la dia-

thèse, ce germe, demeuré latent dans le premier cas, doué d'une vie végétative dans le second, recouvre sa puissance et envahit l'organisme, dès qu'il reçoit de phénomènes inflammatoires amenant la déchéance des tissus intéressés, une impulsion nouvelle.

Ces considérations se rapportent aux prédisposés. Mais les résultats des recherches de notre maître, M. le professeur Mayet et ceux que nous avons pu obtenir, nous montrent qu'il y a lieu, au sujet des malades non héréditaires et non débilités, atteints en pleine apparence de santé après intervention d'un processus phlogogène, de dégager la donnée que voici : « Il y a entre le monde extérieur et l'organisme, entre les agents microbiens et nos tissus de véritables barrières : ce sont les épithéliums de revêtement. Tout ce qui favorise les lésions de ces épithéliums ouvre une porte d'entrée aux agents pathogènes ». Rien n'est plus vrai pour la tuberculose : aussi cette conclusion entraîne-t-elle chez les individus atteints d'une affection pulmonaire ou pleurale soit aiguë, soit chronique, de graves conséquences pronostiques et d'importantes indications thérapeutiques.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

MAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,

LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

E. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

- Mayet : Étude statistique et clinique sur le rôle des hyperémies ou phlegmasies broncho-pulmonaires dans l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon (1883).
- Damaschino : Thèse d'agrégation (Paris, 1872).
- Grisolle : Traité de la Pneumonie.
- Bouchardat : Suppl. Ann. Thérap. 1871.
- Bouillaud : Cl. méd., t. III.
- Laënnec : Auscultation médiate (4^e édition, 1836).
- Niemeyer : Virchows Jahresbericht, 1867.
- Skoda : Des rapports de l'hémorragie avec le tubercule.
Analysé dans le « Lyon Médical », t. VI, page 378.
- Dieulafoy : Path. interne (t. II).
- Dunin : Revue de Médecine (6 mai 1887),
- Desplans : Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie des lésions tuberculeuses du poumon.
-

TABLE

AVANT-PROPOS.	5
INTRODUCTION	7
 PREMIÈRE PARTIE. — <i>Les hyperémies et phlegmasies bronchopulmonaires ou pleurales considérées dans leur ensemble</i>	
	17
 CHAPITRE PREMIER. — Statistique générale des cas où les causes de fluxion pulmonaire ont existé et de ceux où elles ont fait défaut.	
	17
 CHAPITRE II. — Première catégorie.	
	20
 Deuxième catégorie	
	42
 DEUXIÈME PARTIE. — <i>Du rôle des affections spéciales des poumons et de la plèvre dans le développement des lésions tuberculeuses pulmonaires.</i>	
	45
 CHAPITRE PREMIER. — Bronchite	
	45
 CHAPITRE II. — Bronchopneumonie	
	51
 CHAPITRE III. — Pneumonie.	
	53
 CHAPITRE IV. — Pleurésie	
	57
 CONCLUSIONS	
	71
 BIBLIOGRAPHIE	
	75

